Aus der Lungenheilstätte Beelitz-Heilstätten
Direktor: Prof. Dr. Cobet

Exudative Reaktion nach künstlichem Lungenkollaps

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Karl Vanya

aus Reschitza, Rumänien

1935

287

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Cobet
Korreferent: Prof. v. Bergmann

Druck: Buchdruckerei Hermann Henkel, Zuffenhausen

Aus der Lungenheilstätte Beelitz-Heilstätten
Direktor: Prof. Dr. Cobet

Exudative Reaktion nach künstlichem Lungenkollaps

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Karl Vanya

aus Reschitza, Rumänien

---

10. September 1935

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Exudative Reaktion

nach

künstlichem Lungenkollaps

Die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Lungenkollaps nimmt heute eine Stelle ein, wie keine zweite Behandlungsmethode auf diesem Gebiete. Ihre Bedeutung ist durch die Erfolgstatistik sowie durch die Beurteilung ihrer besten Kenner erwiesen. Wenn nun im Folgenden über ganz ungewöhnliche Erscheinungen — die durch sie scheinbar hervorgerufen werden — berichtet werden soll, so ist damit nicht beabsichtigt, einen Feldzug gegen die Kollapstherapie zu unternehmen.

In Beelitz-Heilstätten wie auch an anderen Orten wurde die überraschende Beobachtung gemacht, daß manchmal im Anschluß an den künstlichen Pneumothorax und die Phrenikusexairese eine akute Verschlimmerung des Krankheitsprozesses eintrat. Es handelt sich dabei vielfach um Erscheinungen, wie sie aus der ersten Aera der Pneumothoraxbehandlung bekannt sind: schnelles Einschmelzen mit weitumgreifender Gewebszerstörung und vereinzelt auch Durchbrüche in den Pleuraraum treten auf, verbunden mit Symptomen der Akuität.

Das Schicksal der betreffenden Patienten ist kein gutes. Oft müssen sie schon nach verlängerter Kur als nicht mehr für die Heilstätte geeignet zur Weiterbehandlung in ein Krankenhaus verlegt werden, oder sie werden in verschlechtertem Zustand entlassen. Nur in einem unserer Fälle gingen die Erscheinungen zurück und es stellte sich Besserung ein. Glücklicherweise trifft man nicht häufig auf diese ungewöhnlichen Folgen. Unter 600 Fällen fanden wir sie etwa zehnmal.

Wegen der Wichtigkeit der Behandlungsmethode muß Klarheit darüber geschaffen werden, was diesen Erscheinungen zugrunde liegt, ob eine falsche Indikation vorliegt, ob es wirklich der Pneumothorax schlechthin ist — wie dies von verschiedenen Seiten angenommen wird. Tatsache ist, daß die Verschlimmerung in einigen Fällen auftritt, in denen man sie gar nicht vermutet hätte. Man kann sich darum des Eindruckes nicht erwehren, daß dabei ein plötzliches Moment unbedingt mitgespielt haben muß. Mangels eines anderen besonderen Ereignisses wird darum der künstliche Lungenkollaps dafür verantwortlich gemacht.

Wie weit diese Verdächtigung begründet ist, soll nach der Betrachtung des Krankheitsbildes untersucht werden.

Fall 1 (32 J., Portiersfrau).

Aufgenommen 19. 6. 30. Krankheitsbeginn vor zwei Jahren.

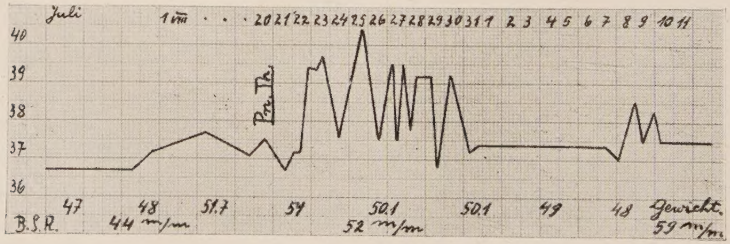
Schlechter Ernährungszustand, 2,5 kg Gewichtsverlust. Schmerzen in der linken Brustseite. Bk. + El. Fas. +.

Rö.Bild: Diffuse weiche Verschattung der linken Lunge, rechts infraclaviculare Herdschatten.

Gute Erholungsfähigkeit, bis 28. 7. 4,7 kg an Gewicht zugenommen. Von da an angefangen setzt eine allmähliche Abnahme ein. Auch die Temperatur zeigt die Tendenz, höher zu steigen.

Am 20. 8. Pneumothorax-Anlage. Darauf Fieber bis zu 40°. Bis zur Entlassung ist wöchentlich ein Temperaturanstieg über 38° zu verzeichnen. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich.

Rö.Bild nach einigen Wochen: Links guter seitlicher Mantelpneu, die Spitze ist breit adhärent. Ueber der Zwerchfellkuppe ein Exudatspiegel. In der kollabierten Lunge ist ein System von Kavernen zu erkennen. Rechts infraclavicular ein apfelgroßer Herdschatten mit zentraler Aufhellung.



Kurve zu Fall 1.

Am 8. 10. wegen dauernder Verschlechterung in ein Krankenhaus verlegt.

Mittlere Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Westergreen: Am 23. 6.: 44 mm; am 22. 7.: 52 mm; am 22. 8.: 59 mm.

Fall 2 (22 J., Arbeiterin).

Aufgenommen 11. 9. 30. Krank seit acht Monaten.

Ernährungszustand gut, kein Gewichtsverlust, keine Beschwerden. Bk. + El. Fas. +.

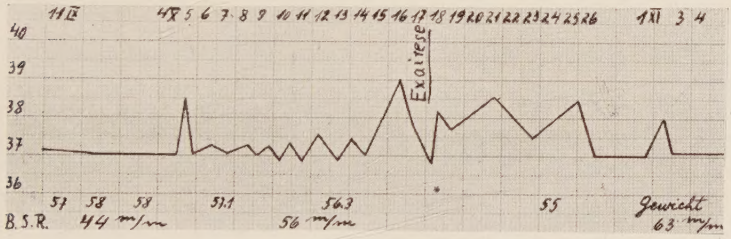
Rö.Bild: Links in Höhe der 2. Vorderrippe ein Markstück großer Ringschatten. Unterhalb der 3. Vorderrippe ist die Lunge homogen verschattet. Im 3. Intercostalraum ist eine runde Aufhellung zu erkennen.

Nur 14 Tage erholungsfähig, dann Gewichtsabfall. Gleichzeitig beginnt ein unruhiger Temperaturverlauf. Am 16. 10. 38,8 Fieber. Am 17. 10. Phrenikusexairese. Wie die Temperatur darauf reagiert, ist aus der Kurve zu ersehen. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich.

Rö.Bild: nach einigen Wochen: Linke Lunge in toto verschattet. Der Ringschatten von der 2. Vorderrippe ist in einen Hohlraum von 5-Markstückgröße verwandelt, die suspekte Aufhellung vom 3. Intercostalraum ist über apfelgroß medial davon zu sehen. Links steht das Zwerchfell um zwei Querfinger höher als rechts.

Entlassung am 13. 12. aktiv, verschlechtert.

B.S.R. nach Westergreen: Am 13. 9.: 44 mm; am 10. 10: 56 mm; am 8. 11.: 63 mm.



Kurve zu Fall 2.

Fall 3 (13 J., Schülerin).

Aufgenommen am 2. 12. 30. Krank seit einem halben Jahr. Vater an Lungentuberkulose gestorben.

Ernährungszustand mäßig, etwas Untergewicht. Bk. + El. Fas. —.

Rö.Bild: Rechte Spitze wolkig verschattet. Im Mittelfeld weiche Fleckschatten, mehrere bohnengroße Aufhellungen. Li. o. B.

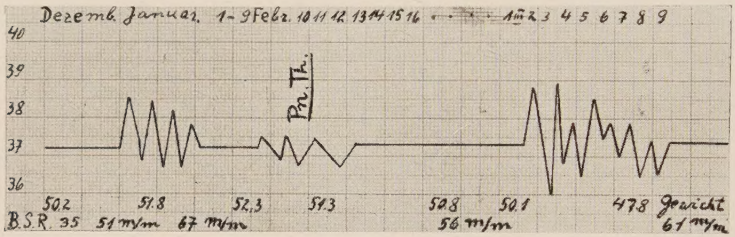
Bei absoluter Bettruhe nur mäßig erholungsfähig. Am 2. 2. 31 ist mit 2,2 kg Gewichtszunahme der Höhepunkt erreicht. Die Temperatur ist bis Anfang Januar um 37,2°, steigt dann auf über 38° und zeigt einen unruhigen weiteren Verlauf.

Am 10. 2. Pneumothorax-Anlage rechts. Die Temperatur sinkt darauf, nimmt aber vom 2. 3. ab den typischen Verlauf an, indem nun wöchentlich eine Fieberphase von über 38 zu verzeichnen ist.

Rö.Bild nach einigen Wochen: Pneumothorax rechts. Der rechte Oberlappen, der gut kollabiert ist, wird von einem großen Hohlraum eingenommen, der Unterlappen ist noch entfaltet.

Am 14. 8. 31 in ein Krankenhaus verlegt.

B.S.R. nach Westergreen: Am 3. 12.: 35 mm; am 27. 12.: 51 mm; am 29. 1.: 67 mm; am 26. 2.: 56 mm; am 26. 3.: 61 mm.



Kurve zu Fall 3.

Fall 4. (18 J., Handnäherin).

Aufgenommen am 3. 9. 31. Krank seit einigen Monaten.

Oefters Hämoptoe. Ernährungszustand schlecht, in den letzten Wochen 3 kg an Gewicht abgenommen. Bk. + El. Fas. +.

Rö.Bild: Befund rechts. Spitze von einem apfelgroßen Hohlraum eingenommen. Medial im 1. Intercostalraum eine Verschattung mit zentraler Aufhellung, auf der 1. Vorderrippe Interlobärschwarte, oberhalb davon eine länglichgezogene Aufhellung. Auf der Mitte der 3. Vorderrippe ein Einmarkstück großer Ringschatten. Die übrige Lunge fein wolkig getrübt.

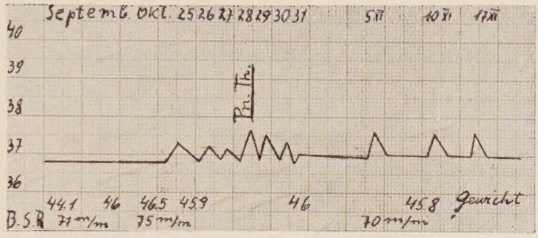
Bei Bettruhe in fünf Wochen 2,4 kg zugenommen, dann allmähliche Gewichtsabnahme. Die Temperatur, stets um 36,8°, steigt drei Tage vor der Pneuanlage um wenige Zehntelgrade.

Am 28. 10. Pneumothorax-Anlage rechts. Kein Temperaturanstieg. Im weiteren Verlauf alle vier bis fünf Tage eine kleine Fieberzacke. Subjektiv keine besonderen Veränderungen.

Rö.Bild nach wenigen Wochen: Rechts guter Mantelpneu. Das Kavum in der Spitze ist deformiert und wird von zwei Strängen ausgespannt. Am medialen Ende der 2. Vorderrippe eine Fünfmarkstück große kreisförmige Aufhellung. In dem gut abgrenzbaren Mittellappen ist ein Hohlraum enthalten, dessen Umgebung dicht infiltriert ist. Er entspricht wahrscheinlich dem Ringschatten von der 3. Vorderrippe des letzten Bildes.

Entlassen am 4. 2. 32. Arbeitsunfähiger, schlechter Zustand.

B.S.R. nach Westergreen: Am 4. 9.: 71 mm; am 6. 10.: 75 mm; am 3. 11.: 70 mm; am 1. 12.: 70,5 mm; am 29. 12.: 70 mm.



Kurve zu Fall 4.

Fall 5 (19 J., Arbeiterin).

Aufgenommen am 1. 5. 30. Krank seit wenigen Monaten. Mutter vor sechs Jahren an Lungen- und Kehlkopftuberkulose gestorben. Ernährungszustand ausreichend, zurzeit eine unbehandelte Nephritis. Bk. + El. Fas +.

Rö.Bild: Rechte Spitze wird bis zur ersten Vorderrippe von einem Hohlraum eingenommen. Unterhalb davon liegt mediastinal ein Dreimarkstück großes Kavum. Das übrige Lungenfeld ist mit kleinen Flecken übersät, die im Hilus einen dichten Komplex bilden.

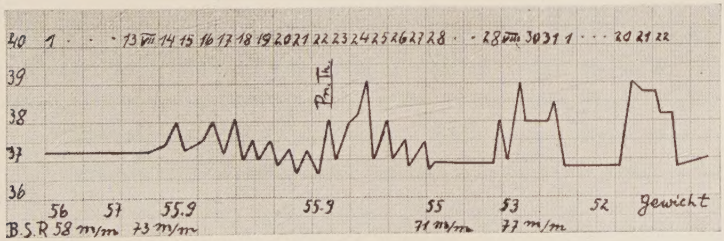
Bei Bettruhe fast keine Erholung, nur in der ersten Woche 1 kg Gewichtszunahme, dann ständiger Abfall. Die Temperatur ist bis zum 12. 7. um 37,1°, steigt dann auf 38° und bleibt ziemlich unruhig.

Am 22. 7. Pneumothorax-Anlage rechts. Anschließend stürmische Fieberreaktion und im weiteren Verlauf verhält sich die Temperatur so, daß immer vier bis fünf stürmische Fiebertage von zwei bis drei fieberfreien Tagen abgelöst werden.

Rö.Bild nach wenigen Wochen: Rechts guter Pneuspalt. Die ganze obere Hälfte der rechten Lunge wird von der so vergrößerten Kaverne eingenommen.

Wegen fortschreitender Verschlechterung am 21. 10. in ein Krankenhaus verlegt.

B.S.R. nach Westergreen: Am 2. 5.: 57 mm; am 31. 5.: 58 mm; am 1. 7.: 73 mm; am 29. 7.: 71 mm; am 26.8.: 77 mm.



Kurve zu Fall 5.

Fall 6 (26 J., Hausfrau).

Aufgenommen am 8. 6. 32. Krank seit sieben Monaten.

Ernährungszustand mäßig, 6 kg Gewichtsverlust. Bk. + El. Fas. +.

Rö.Bild: Befund links. In Höhe der 1., 2. und 3. Vorderrippe je ein weicher Fleckschatten mit undeutlichen Grenzen. Bis zur 4. Vorderrippe das Lungenfeld fleckig getrübt.

Bei Bettruhe zunächst mäßig, später sehr gut erholungsfähig. Eine Gewichtsabnahme tritt nie ein. Die Temperatur verhält sich sehr gut. Die Beschwerden verschwinden.

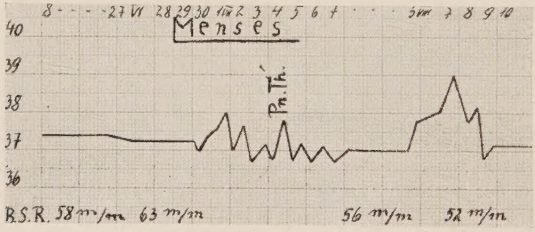
Vom 29. 6. bis 5. 7. Menses.

Am 4. 7. Pneumothorax-Anlage links. Eine Steigerung der Temperatur ist nur vom 4. 8. bis 8.8. zu verzeichnen. Sonst keine Besonderheiten.

Rö.Bild einige Wochen später: Links guter Mantelpneu, bis auf eine Adhäsion in Höhe der 2. Vorderrippe. Im 2. Intercostalraum sind zwei frische, schön ausgerundete Hohlräume zu sehen. Auf der 1., 2. und 4. Vorderrippe befinden sich verdächtige Aufhellungen.

Am 28.9. in gebessertem Zustand entlassen.

B.S.R. nach Westergreen: Am 9. 6.: 58 mm; am 26. 6.: 63 mm; am 14. 7.: 56 mm; am 7. 8.: 52 mm; am 1. 9.: 42 mm.



Kurve zu Fall 6.

Die Beurteilung der Röntgenbilder im allgemeinen ergibt, daß ruhige chronische Formen einige Zeit nach der Pneumothoraxanlage einen mächtigen Hohlraum aufweisen. Früh- und ältere Infiltrate, also schon mit produktiven Zeichen (Fall 3), breiten sich weit aus, bilden Kavernen oder Kavernensysteme. Schon vorhandene Hohlräume vergrößern sich oder sind in ihrer Umgebung dicht infiltriert. Ferner sind verwaschene, ziemlich dichte Schattengebilde charakteristisch.

Die klinischen Aeußerungen entsprechen weitgehend dem Bilde einer progredienten Phthyse. Das Allgemeinbefinden

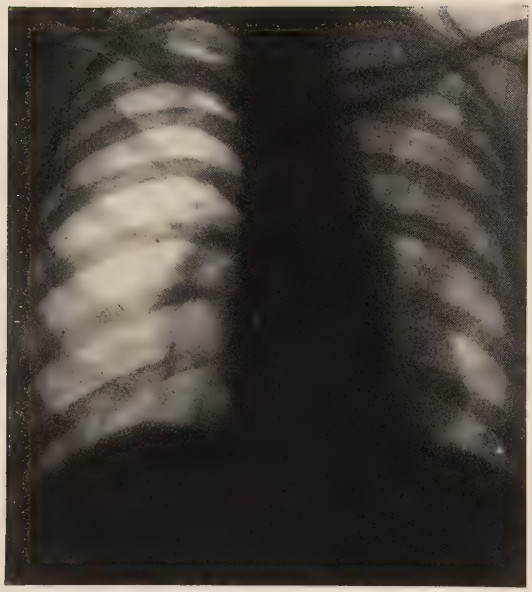
verschlechtert sich in der Mehrzahl der Fälle. Es wird über Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und stärkere Schmerzen geklagt.

Die Temperatur verhält sich in der Mehrzahl der Fälle typisch. Das normale Verhalten — nämlich ein bis zwei Tage nach dem künstlichen Lungenkollaps Hochsteigen und dann wieder zur Norm zurückkehren - finden wir nur in Fall 6. Nach einigen Wochen ist hier erst eine Fieberphase zu verzeichnen. Fall 4 zeigt auch annähernd normales Verhalten, nur hat er anschließend alle vier bis fünf Tage eine kleine Fieberzacke. Die übrigen Fälle reagieren auf den künstlichen Lungenkollaps alle mit hohem Fieber, das oft hektischen oder kontinuierlichen Charakter hat. Es tritt periodenweise auf und schließt immer einige fieberfreie Tage ein.

Die Erholungsfähigkeit leidet unter diesen Zuständen sehr. Bis auf Fall 6 haben alle Gewichtsabnahme. Wie die Erfahrung lehrt, läßt dauernder Gewichtsabfall auf Progression des spezifischen Prozesses schließen.

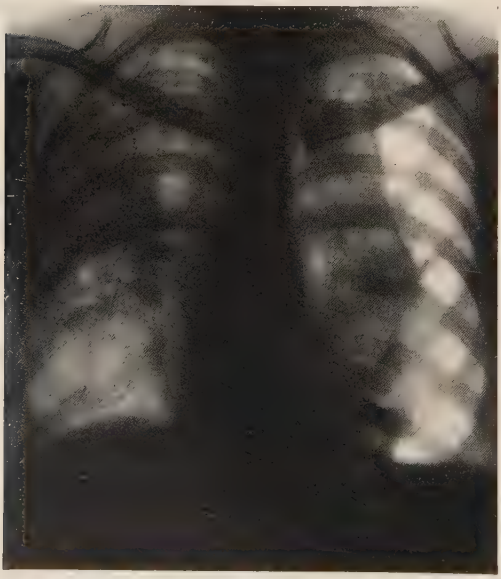
In Fällen, die eine günstige Beeinflussung ihrer Prozesse durch den künstlichen Lungenkollaps erfahren, zeigt die Blutsenkungsreaktion ein schnelles Sinken ihrer Werte und erreicht über kurz oder lang das Normale. In diesen Fällen hier steigt sie jedoch auch nach der Anlage des Pneumothorax bezw. der Phrenikusexairese noch weiter an.

Trotz der Buntheit des pathologisch-anatomischen Bildes der Lungenphthyse ist es auf Grund der angeführten Erscheinungen nicht schwer, ein Einzelbild zu konstruieren, auf welches wir diese Aeußerungen zurückführen können. Es handelt sich um einen neuen Krankheitsschub. Das akute Einsetzen der Erscheinungen, der stürmische Fieberverlauf der meisten Fälle lassen darauf schließen, daß der pathologisch-anatomische Charakter dieses neuen Schubes exudativ ist. Auch die Röntgenbilder geben vergleichsmäßig diesen Befund. Ferner ist uns der Zustand der Patienten von einigen Monaten später bekannt und wir können auf Grund des schnel-



Fall 1. Vor dem Pneumothorax

Fall 2. Vor der Exairese



Fall 1. Nach dem Pneumothorax

Fall 2. Nach der Exairese

len Einschmelzens der Prozesse und ungünstigen Verlaufes der Krankheit die Diagnose einer Exudation nur befestigen.

Demnach müssen wir folgendes Urteil abgeben: Nach Einsetzen der Kollapstherapie tritt plötzlich exudative Reaktion des Gewebes ein. In Fällen, deren Prozesse schon vorher mit etwas Exudation einhergingen, breitet sich diese jetzt weit aus und neigt zu rascher Einschmelzung (Fall 2).

Da diese Verschlimmerungen unmittelbar nach der Pneumothoraxanlage und der Phrenikusexairese auftreten, sind in erster Linie die Fragen zu beantworten, ob dem künstlichen Lungenkollaps eine solche Aktivierung zugeschrieben werden kann oder ob andere Faktoren eine Rolle spielen. Und wenn sich für den Lungenkollaps eine Schuld ergibt, die weiteren Fragen: Wie wirkt er, und sind diese ungewöhnlichen Folgen etwa vorauszusagen?

Wir haben schon erwähnt, daß es mehr oder weniger nur vereinzelte Fälle sind, die in eine solche Exudation umschlagen. Der Gedanke liegt darum sehr nahe, daß die betreffenden Patienten vielleicht mit einer Disposition belastet sind. Untersuchungen daraufhin ergeben keinen Anhaltspunkt. Eine besondere Stigmatisation ist nicht feststellbar. Ebensowenig spielen das Alter und Geschlecht der Patienten oder die Dauer der Krankheit eine sichtbare Rolle.

Die Literatur berichtet einige Male über akute Verschlimmerung nach Kollapsbehandlung, aber nur einmal wird ihre Deutung versucht, sonst sind es nur Berichte oder Erwähnungen im Rahmen anderer Abhandlungen.

Kremer ist der Auffassung, daß besonders die frischeinschmelzenden Frühinfiltrate dazu disponiert wären. Analog zu den mit Bierscher Stauung behandelten Extremitätentuberkulosen — die dadurch häufig in Abscedierung überführt werden — glaubt er auch hier der durch den Kollaps hervorgerufenen Blut- und Lymphstauung eine Beteiligung an der raschen Einschmelzung zusprechen zu können.

Adler fand rasche und weitgehende Einschmelzung bei einigen seiner Patienten nach Einsetzen der Pneumothoraxbehandlung. Er bekam den Eindruck, es handle sich um eine falsche Indikation und ließ sofort, wenn er die Progression feststellte, den Kollaps rasch eingehen. Darauf gingen die Erscheinungen zurück, und es stellte sich Besserung ein. Gleichermaßen änderte sich das Bild, wenn er nur die Menge der Nachfüllungsluft wesentlich verminderte.

Mandel fand, daß jene Patienten, bei denen man eine Verschlimmerung durch die Kollapsbehandlung zu verzeichnen hatte, vor der Inangriffnahme der Behandlung ein bestimmtes Blutbild aufwiesen. Charakteristischerweise fehlen ihnen die eosinophilen Zellen. Ferner hatten sie eine Leukozytose, eine Neutrophilie und Linksverschiebung.

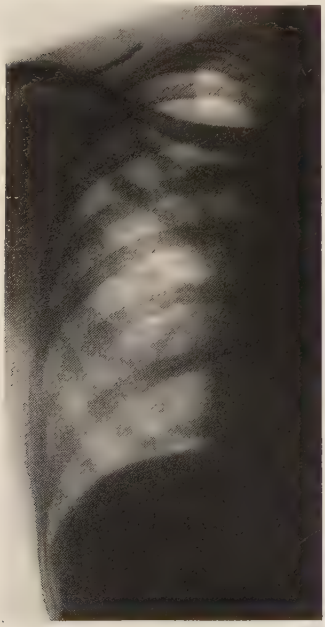
Aus diesen Berichten entnehmen wir folgendes: 1. Zwischen Verschlimmerung und Pneumothorax besteht ein Zusammenhang. 2. Eine Beurteilung des immunbiologischen Zustandes an Hand des weißen Blutbildes. 3. Verdacht auf Beteiligung der Blut- und Lymphstauung sowie besondere Disposition der frischeinschmelzenden Frühinfiltrate.

Warum der Pneumothorax bei unseren Fällen das hervorzurufen vermag, was er in so vielen Fällen beseitigen oder verhindern kann, ist nicht klar. Morphologisch betrachtet, liegen doch die gleichen Verhältnisse vor: an der technischen Durchführung ist nichts zu beanstanden, die Lunge ist meistens gut kollabiert — also kann nicht eine Strangzerrung einen solchen schädlichen Reiz ausüben. Baer beschreibt, daß auch Kompression durch zu starken Füllungsdruck zu Aktivierung führen kann. Die Nachfüllungen wurden aber hier stets ordnungsgemäß durchgeführt und erreichten nie einen positiven Enddruck.

Daraus ist doch zu schließen, daß auch in diesen Lungen jene, die Heilung fördernden Zustände der Blut- und Lymphstauung, der Ruhigstellung sowie der Möglichkeit zur Narben-

Fall 3. Vor dem Pneumothorax

Fall 3. Nach dem Pneumothorax



Fall 4. Vor dem Pneumothorax

Fall 4. Nach dem Pneumothorax

schrumpfung geschaffen sind, wie sie von L. Brauer als wichtigste Einflüsse des Lungenkollaps angegeben werden. Dasselbe trifft auch für unsere Fälle mit Phrenikusexairese zu, wir können an der Ausführung der Operation nichts Auffälliges bemerken.

Auf einen ganz anderen Weg weisen uns die Ergebnisse Mandels. Wenn wir das, was er fand, mit Schillingscher Ausdrucksweise bezeichnen, so fehlt diesen Patienten schon vor der Pneumothorax-Anlage die Morgenröte der Genesung. Die Eosinophilen als empfindlichstes Reagens auf Infektion und Intoxikation weisen durch ihr Fehlen auf eine Niederlage der Widerstandskraft hin. Eine gleichsinnige Deutung läßt die Neutrophilie zu. Wenn also schon vor der Inangriffnahme der Kollapsbehandlung eine Verschlechterungsbestrebung des Prozesses festzustellen war, könnte man doch behaupten, daß die eingetretene Exudation eben das Ende dieser Entwicklungstendenz darstellt. Nur darf aber nicht die Tatsache vergessen werden, daß wir es mit Fällen zu tun haben, die eine akute Verschlimmerung mit oft stürmischem Beginn aufweisen. Dies kann aber einer allmählichen Entwicklung des Prozesses allein nicht zugemutet werden.

Wir haben in den Befunden Adlers und Mandels den Pneumothorax und die Entwicklungstendenz des Krankheitsprozesses als zwei an der Aktivierung unserer Fälle erwiesen beteiligte Faktoren angetroffen. Die Art und Weise ihrer Beteiligung ist jedoch noch unbekannt. Sehr bemerkenswert ist nur der zeitliche Zusammenhang dieser beiden Faktoren. Mit Wahrscheinlichkeit kann darum vermutet werden, daß ihre Wirkung in kausaler Verbindung geschehen wird.

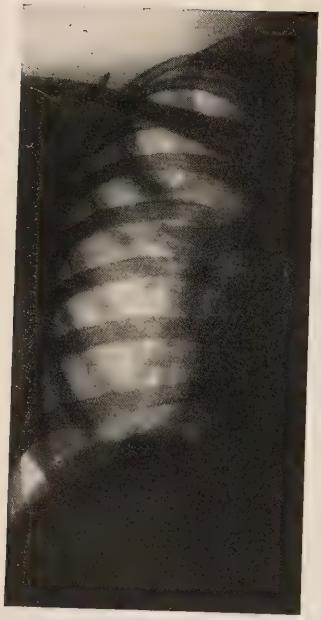
Zunächst einige theoretische Ausführungen:

Die exudative Form der Tuberkulose ist nach Beitzke die Reaktion auf jede Erst- und jede Reinfektion. Sie ist demnach der Ausdruck einer Ueberraschung, einer Ueberrumpelung des Körpers durch die Tuberkelbazillen. Um das

zu erläutern, müssen wir uns auf das Gebiet der Immunitätslehre begeben.

Immunität bedeutet in der Tuberkulose nicht absoluten Schutz. Sie ist vielmehr als eine Fähigkeit, Abwehr zu leisten, aufzufassen und stellt das Produkt des Wechselspieles zwischen den Abwehrkörpern des Organismus und den Giftstoffen der Erreger dar. Von ihr allein ist das Schicksal des Kranken abhängig. Denn jede Form des langsamen Verlaufes der Tuberkulose, ob Schwindsucht, Nieren- oder chirurgische Tuberkulose, steht im engsten Zusammenhang mit der Immunität. Die Ursache jeder bösartig fortschreitenden Tuberkulose ist allein in ihrem Charakter selbst zu suchen. Sie wird sofort bösartig werden, wenn sie durch die Abwehrleistung der Körperzellen daran nicht gehindert wird.

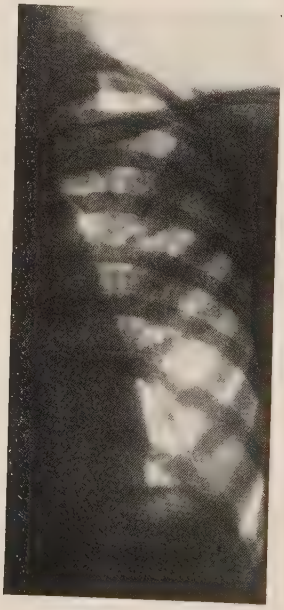
Nach der Fähigkeit der Abwehrleistung der Körperzellen sind drei Körperzustände zu unterscheiden: a) Die Körperzellen sind imstande, den eindringenden Erregern so viele Antikörper entgegenzustellen, daß von einem Kampfe überhaupt nichts bemerkt werden kann (Unempfindlichkeit, positive Anergie). b) Das Gegenteil davon bildet das unempfindliche, das anergische Stadium des Körpers. Die Zellen können keine Abwehr leisten, Miliartuberkulose ist die Folge. c) Dazwischen liegt das anaphylaktische Stadium, der Allergiezustand des Körpers. Und dieser interessiert uns hauptsächlich, da er es ist, in dem sich der Tuberkulöse für gewöhnlich befindet. Auf den Reiz der Erregergifte antworten die Körperzellen mit Bildung von Antikörpern. Es entsteht ein unentschiedener Kampf, das für alles verantwortliche Wechselspiel. Sein Ausgang kann zweifach sein: entweder kommt es zur Ausheilung oder zur inaktiven Tuberkulose — wenn die Abwehr siegt — oder es triumphieren die Erreger, dann schreitet die Krankheit fort. Und da die Krankheit die Manifestation der Reaktion zwischen Antikörpern und Antigenen ist, so wird das Krankheitsbild dem Siege der Erreger über die Abwehrkräfte entsprechen. Das heißt also, es kommt zu



Fall 5. Vor dem Pneumothorax

Fall 5. Nach dem Pneumothorax

Fall 6. Vor dem Pneumothorax



Fall 6. Nach dem Pneumothorax

einer allmählichen Progression des Prozesses, wenn die Abwehrleistung langsam nachläßt, die Erreger successiv die Oberhand gewinnen. Das Krankheitsbild würde in diesem Falle eine stetige chronische Verschlechterung erfahren. Ueberwinden die Erreger den Organismus plötzlich, sei es durch die schnelle Einwirkung einer großen Menge von Gift oder besonders virulenter Bakterien, oder infolge einer durch irgendwelche Einflüsse herbeigeführten jähen Abnahme der Abwehrkörper, oder sei es, daß es sich um qualitativ minderwertige Antikörper handelt, dann ist er auf einmal bloßgestellt. Er kann diesem Anprall gegen seine Immunität nicht mehr den gewöhnlichen Widerstand entgegenstellen, sondern muß seine letzte Kraft aufbieten, seine am raschesten mobilisierbare Truppe in den Kampf werfen: er ändert seine Reaktionsweise schlagartig. Wenn er bisher auf den Erregerreiz mit Gewebsneubildung antwortete, so scheidet er jetzt massenhaft Flüssigkeit aus und versucht sich dadurch vor der völligen Preisgabe zu schützen. Es ist klar, daß sich dieser Vorgang symptomatisch akut darstellt, daß das Fieber plötzlich hochsteigt, im Röntgenbilde auf einmal die typischen Verschattungen auftreten. Der Weiterverlauf, ob rasche Einschmelzung eintritt oder ob es nur bei einer vorübergehenden Reaktion bleibt, hängt ganz davon ab, wie der Organismus in der Lage ist, diesen Anforderungen gerecht zu werden. Seine spezifische Widerstandskraft, die Bildung der Abwehrkörper ist eng gebunden an den Allgemeinzustand des Körpers.

Als allgemeines Immunitätsorgan ist wohl der Endothelverband der Blutgefässe anzusprechen. Daneben aber das ganze vom Bindegewebe stammende Abwehrsystem: die Serosaendothelien, die Retikuloendothelien von Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen, vor allem aber das Unterhautzellgewebe. Es ist wohl sicher anzunehmen, daß jede Zelle des Körpers fähig ist, einen an sie herantretenden Reiz im Sinne von Immunität zu beantworten. Dasjenige Organ, in dem sich die Krankheit lokalisiert und das die Symptome macht, wird

in erster Linie an der Reizbeantwortung beteiligt sein. Und je nach der Intensität des Reizes und der starken Beanspruchung des betreffenden Organes nehmen dann sämtliche immunitätsfähigen Organe an der Abwehr teil. Gehören sie einem kräftigen, gutgenährten Organismus an, so können sie eine großartige Leistung vollbringen. In diesem Sinne ist also der Allgemeinzustand des Körpers dann letzten Endes entscheidend für den Ausgang der eingetretenen Exudation.

Wie aus diesen theoretischen Erläuterungen ersichtlich ist, muß für das Zustandekommen einer akuten Verschlimmerung des tuberkulösen Prozesses im Sinne einer exudativen Reaktion des Gewebes unbedingt ein Durchbruch des bestehenden Immunitätszustandes stattfinden. Ob dies nun auf dem Wege der Vermehrung des Giftes oder durch direkte Schwächung der Antikörper geschieht, ist einerlei.

Diesen theoretischen Ausführungen wollen wir nun unsere weiteren Untersuchungen zugrunde legen.

Die Immunität der Tuberkulose läßt sich an klinischen Gradmessern bestimmen, und zwar sind es im allgemeinen diese Erscheinungen, die durch die Krankheit hervorgerufen werden. Hat man den Eindruck eines gesunden, arbeitsfähigen Menschen, treten die klinischer Symptome in den Hintergrund, sind Blutbild und Blutsenkung normal, so spricht man von hoher Immunität. Bei dem Gegenteil und den vielen Zwischenstufen spricht man von fehlender bezw. mehr oder minder geschwächter Immunität. Im letzteren Falle kann es sich darum handeln, daß die Immunität ständig eine ungenügende war oder daß sie durchbrochen worden ist. Die ungenügende stellt sich gleich bei der Ansteckung ein, auf Grund einer sehr massigen Infektion oder durch dauernde Bazillenaufnahme. Die Durchbrechung geschieht durch innere oder äußere Beeinträchtigungen. Solche sind zur Genüge bekannt (interkurrente Erkrankungen, Diabetes, Gravidität, Unterernährung usw.). Auch die verschiedenen Lebensperioden

haben ihre eigenen Beziehungen zur Tuberkulose (Pubertät, Mannes- und Greisenalter).

Wie steht dies nun bei unseren Patienten? Ihre Aufnahme in die Heilstätte erfolgte bei merklichen Krankheitssymptomen, wie Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust. Aber schon nach kurzer Zeit besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends. Die toxischen Erscheinungen verschwanden, das Müdigkeitsgefühl legte sich und als Zeichen einer Erholungsfähigkeit findet eine befriedigende Gewichtszunahme statt.

Dieses Wohlbefinden dauert aber nur drei bis vier Wochen. Dann tritt eine Aenderung zum Schlechten ein. Wodurch sie herbeigeführt wird, ist nicht bekannt. Subjektiv ist davon weniger zu merken, umso deutlicher aber sprechen die objektiven Zeichen. Während die Temperatur die ganze Zeit vorher höchstens 37^0 erreichte, steigt sie nun darüber hinaus. In einigen Fällen erreicht sie über 38^0 und zeigt einen unruhigen Verlauf. In den meisten Fällen handelt es sich jedoch nur um eine Steigerung von wenigen Zehntelgraden, aber nie mehr fällt die Temperatur zur erreichten Norm zurück.

Mit dem Auftreten dieser Veränderungen ist gleichzeitig der Höhepunkt der Gewichtskurve erklommen. Von da angefangen, findet allmähliche Abnahme statt. Und gerade dieser Faktor läßt wie nichts anderes auf den inneren Vorgang schließen. Nach einer Beschreibung von C a u s s i m o n steigt die Gewichtskurve in dem Augenblick der eintretenden Heilung und fällt, sobald eine neue Aktivierung eintritt, oft noch vor dem Temperaturanstieg.

Bei der Erholungsfähigkeit darf nicht vergessen werden, daß der Aufenthalt und die Pflege in der Heilstätte dabei eine sehr große Rolle spielen. Durch bessere Lebensweise werden ja alle Tuberkulösen günstig beeinflußt. Und unsere Patienten standen vielfach bis kurz vor ihrer Aufnahme noch im täglichen Erwerb, arbeiteten schwer und wahrscheinlich auch bei ungenügender Ernährung. Darum kann es gut möglich sein, daß die eingetretene Besserung nur eine scheinbare und der

neuen Umgebung, der Luftveränderung zuzuschreiben ist. Liegt vielleicht doch eine verkappte, konstitutionell bedingte ungenügende Immunität vor?

Ein weiteres Mittel zur Klärung des Immunitätszustandes bietet sich uns in der Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen. Obwohl sie keine spezifische Reaktion darstellt und nur in Verbindung mit anderen Symptomen zu diagnostischen und prognostischen Zwecken Anwendung findet, verdient sie hier eine besondere Beachtung. Wir wollen sie nicht so gebrauchen, wie sie im Schema von K a ţ u. a. angegeben wird, und messen auch nicht ihren absoluten Werten das Hauptgewicht bei, sondern weisen lediglich darauf hin, daß sie ständig steigt. Ihre Werte nehmen auch in der Phase der Besserung, die sich durch Gewichtszunahme und normale Temperatur auszeichnet, stetig zu. Da keine Ursache vorhanden ist, anzunehmen, daß eine andere Erkrankung dies hervorrufen könnte, dürfen wir ruhig den tuberkulösen Prozeß dafür verantwortlich machen.

Dieses Verhalten der Blutsenkungsreaktion ist so augenfällig, daß wir es fast als charakteristisches Symptom unserer Fälle hinstellen möchten. Denn unter 600 Pneumothorax- und Phrenikusexairese-Fällen haben wir auch keinen einzigen gefunden, der eine zunehmende Senkungsgeschwindigkeit aufwies und im Anschluß an die Behandlung nicht die gleiche Aktivierung seines Prozesses erfahren hätte.

Die angeführten Krankheitserscheinungen genügen, um zu behaupten, daß wir es hier mit Fällen von schwacher Immunität zu tun haben. Nur Fall 6 bildet eine Ausnahme. Für ihn trifft nur das einigermaßen zu, was über die Blutsenkungsverhältnisse gesagt wurde. Wir kommen auf ihn noch zu sprechen.

Die Aeußerungen der übrigen weisen jedoch eindeutig auf Fortschreiten der Erkrankung hin. Und da berühren sich unsere Ergebnisse mit dem, was Mandel an Hand des weißen Blutbildes gefunden hat. (Leider verfügen wir darüber nicht

in genügender Anzahl, um ein gültiges Urteil abgeben zu können.) Die Entwicklungstendenz des Krankheitsprozesses wäre somit erwiesen. Theoretisch mußte ihr alleiniges Wirken an der Verschlimmerung abgelehnt werden. Und dafür bieten sich uns auch praktische Beispiele: H a m b u r g e r hat an dem Aufflackern und Verschwinden der Reaktion an einer künstlich gesetzten Infektionswunde am Tier nachgewiesen, daß im Verlaufe der Krankheit bei ein und demselben Individuum oft Immunitätsschwankungen stattfinden. Ihnen begegnen wir auch bei hunderten von Patienten, die unter konservativer Behandlung stehen. Und doch vermissen wir fast ebensoviele Male die exudative Reaktion bei ihnen, trotzdem sie die gleichen Symptome aufweisen, wie wir sie an unseren Fällen beschrieben haben.

Die Erklärung dafür geben die theoretischen Ausführungen. Es kann bei ihnen nicht zu der akuten Reaktion kommen, weil ihnen die dazu notwendige plötzliche Durchbrechung der Immunität fehlt. Mit größter Wahrscheinlichkeit können wir aber behaupten, daß auch bei ihnen die gleichen Folgen aufgetreten wären, wenn man ihnen in ihrer kritischen Zeit die gleichen Beeinträchtigungen hätte zukommen lassen, die unsere Patienten erfahren haben. Solche müssen wir nämlich für diese in Anspruch nehmen, da zu einem akut sich verschlechternden Krankheitsbild eine plötzliche Veränderung des immunbiologischen Kräfteverhältnisses gehört.

Damit sind wir endlich bei dem wesentlichsten Punkt angelangt, bei der Frage, was denn als Schädigung dieser Art in Betracht kommen könnte? Untersuchen wir, ob eine von den gewöhnlichen immunitätdurchbrechenden Einwirkungen, wie interkurrente Erkrankung usw., eventuell vorhanden ist, so finden wir nichts, woran wir uns klammern könnten. In dem ganzen Verlauf steht als einziges Ereignis der Pneumothorax bezw. die Phrenikusexairese. Können wir diese aber als das ansprechen, was wir suchen? Daß der Pneumothorax in kausaler Verbindung mit der Verschlimmerung steht, lehren uns

die Erfahrungen Adlers. Klar ist wenigstens soviel, daß, wenn er daran beteiligt ist, er dies nur auf einer ganz bestimmten Grundlage sein kann, denn sonst würde er doch immer von den gleichen Folgen begleitet sein. Er benötigt also noch einer Komponente. Und als eine derartige Komponente sprechen wir in unseren Fällen die Entwicklungstendenz des Krankheitsprozesses an, die als der Ausdruck einer Immunitätsschwäche anzusehen ist. Auf der Grundlage der schwachen Immunität ist der Pneumothorax sowie die Phrenikusexairese imstande, den völligen Durchbruch der vorhandenen Immunität zu leisten.

Darüber folgendes:

Abgesehen von ihrer Bedeutung als chirurgische Eingriffe, rufen beide Methoden der Kollapsbehandlung einen gewissen pathologischen Zustand hervor. Schon der Kollaps allein bedeutet einen mechanischen Insult. Ferner führen sie beide zu wesentlichen physiologischen Veränderungen: die Blutverteilung erfährt eine Aenderung, das Herz wird mehr belastet und vielleicht verdrängt, die Atemoberfläche wird vermindert und die Zwerchfelltätigkeit wird beeinträchtigt. Es handelt sich also um neugeschaffene Zustände, denen der Körper nicht untätig gegenüberstehen kann. Er muß sich ihnen anpassend oder abwehrend, jedenfalls irgendwie energieverbrauchend entgegenstellen. Und da es sich um plötzliche Einwirkungen handelt, muß der Körper eben so schnell darauf antworten. Ein gesunder oder verhältnismäßig gestärkter kranker Mensch wird dies auch ohne Komplikationen ertragen. Wir sehen es ja an so vielen Patienten, die einen Pneumothorax angelegt bekommen, sie reagieren höchstens ein bis zwei Tage mit einer kleinen Fieberzacke. Anders ist es aber mit dem kranken geschwächten Organismus. Alle seine Kräfte, seine ganze ihm zur Verfügung stehende Energie konzentriert er auf die Abwehr des Erregers und nicht einmal diesen ist er imstande zu bezwingen. Darum kann er die Einwirkungen des Lungenkollaps nicht einfach ertragen. Zwei Aufgaben sieht er sich

plötzlich gegenübergestellt. Die wichtigere ist im Augenblick die akutere, der schädliche Einfluß des Lungenkollaps. Die Energie, die der Organismus benötigt, um der jähen Mehrbelastung entgegenzutreten, muß er — mangels jeglicher Reservekräfte — den Truppen der Abwehrleistung entreißen. Und das ist sein Verhängnis, weil dadurch die akute Aktivierung ausgelöst wird. Die Antigene bekommen freie Hand, sie können nun mit Leichtigkeit die so plötzlich geschwächten Schranken des spezifischen Widerstandes überwältigen und die exudative Reaktion hervorrufen.

Das wäre die eine Seite der Wirkung des Lungenkollaps. Hand in Hand damit geht noch etwas anderes vor sich. Das immunbiologische Kräfteverhältnis wird auch noch dadurch zu Gunsten des Erregers verändert, daß dessen aktive Menge plötzlich vermehrt wird. Der Kollaps schafft es. Das Kavum, der tuberkulöse Herd, enthalten massenhaft käsige Substanzen, Bazillen und Giftstoffe, die dort mehr oder weniger untätig ruhen. Durch das Kollabieren der Lunge werden diese infektiösen Speicher erschüttert, sie werden komprimiert und disloziert. Dadurch wird das infektiöse Material in die Gewebsspalten gepreßt oder in die abführenden Bronchien geworfen und weiter geleitet. Daß es auf diese Weise zu einer massiven wirksamen endogenen Reinfektion auf dem Kontakt- oder Bronchialweg kommen kann — in Fall 1 wird auch die andere Lunge stark mitbetroffen — ist umso verständlicher, als ja diese Kräfte, die eine solche Auspressung bewirken, gleichzeitig jene Zustände schaffen, die den spezifischen Widerstand des Organismus so sehr beeinträchtigen.

In der Verminderung der Abwehrleistung sowie in der Vermehrung des wirksamen Giftes liegt demnach die Beteiligung des Pneumothorax und der Phrenikusexairese am Zustandekommen des neuen Krankheitsschubes. Ob nun die erst beschriebene Wirkung die wichtigere ist oder die zweite, hat keine praktische Bedeutung.

Welche Aufgabe die geschwächte Immunität zu erfüllen

hat, ist klar. Wäre die Widerstandsleistung groß, so könnte der Körper den Kollapseinwirkungen von seinen Reservekräften etwas entgegenstellen und es käme nicht zum akuten Durchbruch der Immunität.

Wir haben aber den erwähnten Sonderfall — Fall 6 —, bei dem wir an Hand seiner klinischen Gradmesser nicht auf eine geschwächte Immunität schließen konnten. In diesem Falle wurde aber die Pneumothorax-Anlage eben im Stadium der Menstruation vorgenommen. Und das genügt unserer Meinung nach vollkommen. Denn wenn man bedenkt, daß Menstruation nur ein äußeres Zeichen eines komplizierten inneren Vorganges ist, daß dabei eine starke Umstellung stattfindet, die mit einer Alteration des Stoffwechsels verbunden ist, dann kann man sich vorstellen, daß der Pneumothorax nicht ohne verschlechternde Einflüsse auf die Krankheit angelegt wird. Drei energieverbrauchende Prozesse, die einander große Konkurrenz bieten, spielen sich hier gleichzeitig im Körper ab: der tuberkulöse Prozeß, die Menses und der künstliche Lungenkollaps. Da der Lungenkollaps und die Menstruation als akutere Vorgänge betrachtet werden müssen, ist anzunehmen, daß der Organismus die vorhandenen Widerstandskräfte in erster Linie ihnen zuwenden wird. Der Krankheitsprozeß wird vernachlässigt. Die bakterielle Abwehr muß ihre Reserven und auch von ihren aktiven Truppen hergeben. Und so spielt sich derselbe Vorgang ab, wie wenn man es mit einem vorher immunbiologisch schwach gewesenen Organismus zu tun hätte.

Nur für den Patienten hat es eine andere Bedeutung. Der Verlauf der exudativen Reaktion ist ein anderer, das Schicksal der Patienten ein besseres. Obwohl die Verschlimmerung des Prozesses sowie eine fortgeschrittene Einschmelzung auch in Fall 6 deutlich nachweisbar sind, gehen diese Erscheinungen bei ihm zurück, und es tritt Besserung ein.

Das kann man sich aber auch erklären. Die Widerstandsschwäche des Falles 6 war nicht durch eine anhaltende immun-

biologisch bedingte Leistungsunfähigkeit seiner Körperzellen hervorgerufen, sondern durch einen physiologischen Zustand, der für kurze Zeit große Mengen von Energie beanspruchte. Sobald diese frei wurde, konnte sie sofort wieder in den bakteriellen Abwehrdienst gestellt werden, was dann zur Besserung geführt hat.

Vielleicht kann man sich auf diese Weise erklären, daß sich die Fälle Adlers umstellten, sowie er rechtzeitig die schädlichen Einflüsse des Lungenkollaps rasch beseitigte.

Es wäre nun noch der Verdacht Kremers zu erörtern, demnach auch die Blut- und Lymphstauung, die durch den Kollaps erzeugt wird, an der Aktivierung des Prozesses beteiligt sein soll. Wir haben gesehen, welches Schwergewicht bei dem ganzen Vorgang auf die Immunität fällt. Vielleicht könnte man daher über eine eventuelle Mitwirkung der Blutstauung etwas in Erfahrung bringen, wenn man die Patienten, deren Extremitätenprozesse durch die Biersche Stauung in Abszedierung übergehen, auf ihren Immunitätszustand näher untersuchte.

Der Vermutung Kremers, daß besonders die frischeinschmelzenden Frühinfiltrate zu der geschilderten Verschlimmerung neigen, müssen wir uns anschließen. Denn, wenn ein Prozeß frisch einschmilzt, heißt das, daß er fortschreitet. Das Fortschreiten ist aber ein Beweis für einen geschwächten Immunitätszustand.

Mit diesen Darlegungen hätten wir die gestellten Fragen beantwortet. Obwohl die Beteiligung des künstlichen Lungenkollaps am Zustandekommen der exudativen Reaktion nachgewiesen wurde, konnte er doch wesentlich entlastet werden. Er kommt nur unter einer bestimmten Vorbedingung zur Mitwirkung. Diese ist gegeben in einem schwachen Immunitätszustand, sei es durch eine verminderte anhaltende Leistungsunfähigkeit der Körperzellen oder durch irgend welche

Zustände oder Vorgänge (Menses), die den spezifischen Widerstand des Organismus zur Zeit der einsetzenden Behandlung herabsetzen.

Mit einem Wort: der Pneumothorax bezw. die Phrenikusexairese wurden in unseren Fällen zu einer schlechten Zeit in Angriff genommen. Wenn man die Behandlung in der Phase, die auf den Kurven durch Fehlen der Temperatursteigerung sowie der Gewichtsabnahme gekennzeichnet ist, angefangen hätte, dann wären — den Ausführungen nach — diese schlimmen Folgen nicht eingetreten, falls dieses Stadium nicht eine Pseudobesserung vortäuscht.

Der Lungenkollaps schafft wohl die für die Heilung günstigen lokalen Verhältnisse. Die Vorbedingungen zur Heilung müssen aber in letzter Instanz vom Organismus selber bewerkstelligt werden. Das heißt also, daß ein bestimmter Immunitätszustand herrschen muß. Das Kräfteverhältnis zwischen den Abwehrkörpern und dem Erregergifte muß derart sein, daß die großen Mengen von Giften und Toxinen, die durch den Lungenkollaps plötzlich herbeigeschafft werden, überwunden werden können. Ferner müssen noch so viele Reservekräfte vorhanden sein, daß der Organismus nicht der spezifischen Abwehrleistung die letzte Energie entreißen muß, um sie den Kollapszuständen entgegen zu stellen.

Die Vorhersage der akuten exudativen Reaktion durch den künstlichen Lungenkollaps ist demnach möglich. Pneumothorax und Phrenikusexairese dürfen nicht in Angriff genommen werden, wenn 1. die klinischen Gradmesser der Tuberkulose-Immunität für eine schwache Immunität sprechen; 2. im Körper sich andere Vorgänge oder Prozesse abspielen, die infolge ihrer Energiebindung ebenfalls zu einer Immunitätsschwächung führen.

Letzten Endes muß der Arzt davon überzeugt sein, daß sein Patient einen künstlichen Lungenkollaps ertragen kann. Von großer Wichtigkeit ist ferner noch, daß gerade diese Erkenntnis bei den maßgebenden Stellen der Versicherungs-

anstalten ihren Eingang findet. Denn diese drängen den Arzt sehr häufig, daß er den Pneumothorax schon nach kurzer Zeit anlege, damit der Patient eher aus der Anstalt entlassen werden kann. Der Arzt braucht Zeit, um die garantierte Erholungsfähigkeit seines Patienten mit Sicherheit feststellen zu können.

Lebenslauf.

Am 24. Juni 1910 wurde ich zu Reschitza im Banat Rumänien als Sohn des Herrn Albert Vanya geboren. Den Volksschulunterricht genoß ich in meiner Heimatstadt zunächst in ungarischer, dann in deutscher und rumänischer Sprache. Die Mittelschule besuchte ich in Reschitza und Temesvar. In den Jahren 1926 und 1927 war ich als Lehrling in dem chem. Laboratorium der Hüttenwerke meiner Heimatstadt tätig. Im Sommer 1929 legte ich am staatlichen deutschen Realgymnasium die Reifeprüfung ab.

Mit dem Studium begann ich im Herbst 1929. Ich besuchte die Universitäten Graz, Tübingen und Berlin. Das Physikum legte ich im März 1932 ab, das Staatsexamen bestand ich im Juni 1935 an der Universität Tübingen. Ebenfalls im Juni 1935 legte ich das Doktorkolloquium in Haut- und Frauenkrankheiten, sowie in path. Anatomie an der Universität Berlin ab.

Literaturangabe:

Kremer: Die Abgrenzung der Indikation zu den verschiedenen Methoden der Kollapstherapie (Beitr. z. Kl. d. Tbc. Bd. 83).

Adler: Ueber Aktivierung der Kollapslunge während der Pneumothoraxbehandlung (Zeitschr. f. Tbc. Bd. 60 1931).

Geszti, Trojan, Mandel: Pathologie, Klinik und Prognose der Kavernenreizung (Zeitschr. f. Tbc. Bd. 60 1931).

Baer: Was leistet der künstliche Pneumothorax (Zeitschr. f. Tbc. Bd. 51 1928).

Nicol: Die patholog. anatom. Grundlage der Lungenphthyse (Beitr. z. Kl. d. Tbc. Bd. 52 1922).

Katz: Die Senkung der roten Blutkörperchen im Zitratblut bei Lungentuberkulose (Zeitschr. f. Tbc. Bd. 35).

Caussimon: La valeur pronostic des variation des poids chez les tuberculeux pulmonaires (Presse medical 3 1930).

Beitzke: Lehrbuch der Patholog. Anatomie, Aschoff.

Hayek: Das Tuberkuloseproblem.

Hamburger: Klinik der Allergie bei infektiösen Krankheiten (Med. Klinik Nr. 11 1934).